

Arrosionsblutung durch T-Drainage

von

Thomas-Michael Lang

aus Stuttgart

Karlsruhe

- 1959 -

Aus der chirurgischen Privatklinik Dr. Krecke
Direktor: Prof. Dr. W. Fick

Und aus dem Pathologischen Institut
des Städt. Krankenhauses München-Schwabing
Direktor: Prof. Dr. L. Singer

Arrosionsblutung durch T-Drainage

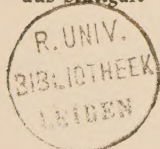
Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München vorgelegt

von

Thomas-Michael Lang

aus Stuttgart



Karlsruhe

- 1959 -

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. W. Fick

Korreferent: Prof. Dr. med. R. Zenker

Dekan: Prof. Dr. med. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Juli 1959

I N H A L T

K a p i t e l 1

Allgemeines über spontane Arrosionen bei gesunden Gefäßen sowie bei septischen Zuständen und schweren Eiterungen.

K a p i t e l 2

T-Drainage Möglichkeit der mechanischen Schädigung

K a p i t e l 3

Darstellung eines Falles einer Arrosionsblutung durch T-Drainage

K a p i t e l 4

Normaler Verlauf der Art. hepatica und des Ductus choledochus, ihre Beziehungen zueinander, sowie beider Varianten und Abnormitäten

K a p i t e l 5

Darf man die Arteria hepatica unterbinden?

Z u s a m m e n f a s s u n g

L i t e r a t u r a n g a b e n



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555215_0043

K a p i t e l 1

Allgemeines über spontane Arrosionen bei gesunden Gefäßen sowie bei septischen Zuständen und schweren Eiterungen

Tritt die Arrosion eines Gefäßes ein, so heißt es natürlich, die Blutung möglichst bald zum Stillstand zu bringen. Einfacher ist dies nun, wenn der Ursprung der Blutung sofort sichtbar ist. Viel komplizierter wird es aber, wenn eine Gefäßarrosion stattgefunden hat, bei der das verletzte Gefäß nicht bekannt ist. In letzterem Fall ist es daher unter Umständen sehr nutzbringend, über die Ursachen, die zu Gefäßarrosionen führen können, Bescheid zu wissen.

Durch Unfälle, Kriegsverletzungen, durch operative Eingriffe etc. kann es infolge von Wandverletzungen zur Arrosion von völlig gesunden Gefäßen, deren umgebendes Gewebe und angrenzende Organe ebenfalls völlig normal sind, kommen. Spontane Arrosionen können auftreten bei Erkrankungen, die primär nicht das Gefäß selbst betreffen, wie das der Fall ist bei Lebercirrhose, Cholämie und hepatolienalen Erkrankungen, bei Vergiftungen, Urämie, Eklampsie, bei Leukämien und ausgedehnten Hautverbrennungen, sowie bei Neoplasmen. Besteht zwischen der Gefäßwand und dem Blutdruck ein größeres Mißverhältnis, so kann es auch hier in selteneren Fällen zu einer spontanen Arrosion kommen. Ebenfalls eine spontane Arrosion können Fremdkörper durch Druck und nachfolgende Nekrose bewirken. Thorell¹ berichtet z.B. von Arrosionen der A.anonyma und der A.carotis, verursacht durch Trachealkanülen. Durch Druck von gutartigen Geschwülsten auf die Arterienwand könnte es evl. noch zu einer Arrosion kommen, von Exostosen wird dies von Sauerdat¹ erwähnt.

Eine dritte Gruppe der Fälle, bei denen es zur spontanen Arrosion eines Gefäßes kommen kann, gehört zu den septischen Erkrankungen und schweren Eiterungen. Hier wären zuerst zu nennen die eitrigen Erkrankungen der Arterien selbst bzw. der Arterienwän-

de. Die weitaus häufigste Anzahl der Fälle von Arrosionen aber bei septischen Zuständen entstehen auf Grund des Übergangs von geschwürigen Prozessen und sonstigen Vorgängen, die mit Gewebszerfall einhergehen, auf die Arterienwand.

Wie oben schon angedeutet, sind die eitrigen Erkrankungen der Arterienwände verhältnismäßig selten. Sie werden bei Tuberkulose (Arrosionen von Pulmonararterienästen in tuberkulösen Kavernen), und Fleckfieberkranken, sowie bei Luetikern beobachtet, außerdem können sie durch nicht aseptische Unterbindungen oder durch infektiöse Embolien, sowie durch Verletzungen und Schädigungen durch Drainrohre entstehen. Die arteriosklerotischen Geschwüre (besonders bei der Aorta) sind relativ selten. Genannt seien noch Fremdkörper, die zu der eitrigen Entzündung und dann zur Arrosion des entzündeten Gefäßes führen können. Hierzu seien zwei charakteristische Fälle angeführt: Ein vierjähriger Junge verschluckte ein Geldstück. Es entstand ein ulceröser Defekt an der Oesophaguswand und die Entzündung griff auf die Aorta über, wodurch es nun zur Usur der Aorte kam (Turner)⁶. Marchand³ berichtet von der Arrosion einer Art. iliaca. Bei einem Mann gelangte ein Brettnagel durch den Verdauungskanal in die Arterie. Nach der Entfernung des Nagels wurde festgestellt, daß seine Spitze von eitriger Infiltration umgeben war.

Die Arrosion eines entzündeten Gefäßes ist nun auch möglich dadurch, daß es bei der Gefässentzündung durch Freiwerden besonders von Histamin sekundär zu einer Auflockerung der Zell- und Gewebssubstanzen kommt, wodurch die Oberflächenspannung vermindert wird, zum andern durch Einschmelzung der Gewebsschichten der Gefäßwand, wobei die größeren Arterien der eitrigen Einschmelzung einen größeren Widerstand entgegensetzen wie die kleineren. Allerdings kommt ein Verschluß bei einem arrodierten kleineren Gefäß wiederum leichter zustande als bei einem größeren, und zwar wenn das aus der Arterienwunde ausströmende Blut in nächster Nähe genügend Widerstand findet, sodaß sich ein pfropf- oder plattenförmiger Thrombus als unmittelbarer Verschluß des Gefäßloches bilden kann.

Nun zu der häufigeren Arrosionsursache: dem Einwirken von eitrig entzündeten Geschwülsten auf die Arterien. Seltener wird die Perforation eines Gefäßes allein durch das Einwachsen der Geschwulstmasse in die Gefäßwand mit anschließendem Zerfall des neugebildeten Gewebes verursacht. So entstehen die, allerdings selteneren, Aortenarrosionen durch ein Oesophaguscarcinom im Allgemeinen nicht direkt durch die carcinomatöse Wucherung in die Aorte hinein, sondern die jauchige Mediastinitis, die sich vom Ösophagus gebildet hat und die auf die Aortenwand übergeht, bewirkt nun ihrerseits eine Arrosion.

Abgesehen von Hieb-Stich-Schußverletzungen etc. rühren die häufigsten Arrosionen von Magengeschwüren her, sind sie nun gut- oder bösartiger Natur. Nach Balfour² schwanken die angegebenen Zahlen der Geschwürskranken, die bluten, zwischen 18% und 55,7%. Oft sind dabei die Blutungen so gering, daß sie von den Kranken gar nicht bemerkt werden. Es gehört jedoch nach Ewald das Blutbrechen neben Schmerz und Hyperacidität zur klassischen Trias im Krankheitsbild des Magengeschwürs. Die hierbei von Arrosionen am meisten betroffenen Gefäße sind die Artt. gastricae, die Art. lienalis, die Arterien der Magenwand sowie ihre Äste, und die Art. gastroduodenalis (am häufigsten bei *ulcus ventriculi*), dann die Art. hepatica und die Art. pancreatoduodenalis in selteneren Fällen. Oft geht der Arrosion die Bildung eines Aneurysmas, das entweder durch eine Stauung bzw. durch Druck, oder auch durch eine auf eitriger Grundlage entstandene Gefäßwandschädigung mit anschließender Erweiterung der Wand hervorgegangen sein kann, voraus, das dann bei geringer Blutdrucksteigerung platzt. Bei Kollomcarcinomen beobachtete Gefäßarrosionen konnten durch Unterbindung der Artt. hypogastricae (oft beiderseits) gestillt werden. Auch durch Verdauungswirkung kann die Arrosion eines Gefäßes bewirkt werden. Selbstverständlich können carcinomatöse Geschwülste, Abszesse und sonstige Formen eitriger Entzündungen an anderen Stellen des Körpers ebenfalls eine Arrosion hervorrufen. So berichtet K. Bauer⁴ vom Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse in den Arcus Aortae, Scheyder⁵ von einem von der Brustwirbelsäule ausgehenden tuber-

kulösen Abszess, der zur Perforation sowohl der Aorta als auch des Oesophagus führte. Beobachtet wurde ferner die Arrosion der Art. carotis communis und carotis externa, der Art. thyreoidea cran. und der Art. anonyma durch Übergreifen der Entzündung von eitrigen Halslymphknoten und Halsabszessen. - Letzten Endes ist auch die Arrosion bei einer ausgedehnten Gangrän möglich, indem die Nekrose auf die Gefäßwand übergreift, diese auflockert und schließlich zum Platzen bringt. Lagert sich ein Thrombus an ein Gefäß an, oder verschließt ein solcher eine Vene oder auch eine Arterie ganz, so kann es auch hier nach einiger Zeit durch das Übergreifen der Entzündung auf die Gefäßwand nach Auflockerung von Innen her zur Ruptur kommen.

K a p i t e l 2

T - Drainage - Möglichkeit der mechanischen Schädigung

Das Drain ist keine Erfindung der modernen Chirurgie. Bereits Hippokrates, Cornelius Celsus und Galenus haben die Drainage gekannt und angewendet. In neuerer Zeit wurde das Drain in die Chirurgie wieder eingeführt durch Chassaignac (1859), und Kehr vor allem war es dann, durch den die Drainage in der Chirurgie der Gallenwege weiteste Verbreitung fand. Sein T-Drain zur Drainage des Ductus Choledochus - "zur Ableitung von Galle, Blut und Sekreten" - ist inzwischen längst zum Allgemeingut der Chirurgie geworden und findet zumindest nach notwendig gewordener Eröffnung des Ductus Choledochus fast ungeteilte Zustimmung und Anwendung. Doch von Anfang an bis heute wurde und wird auch vor möglichen Gefahren verschiedenster Arten bei der Drainage des Ductus Choledochus gewarnt. Ja die Stimmen, die - nach erfolgter Choledochuseröffnung - zum primären Wundverschluß ohne Drainage raten, mehren sich in letzter Zeit, obwohl die dabei wiederum auftretenden Gefahren wie das Platzen der Nähte, Peritonitis durch Nachsickern von Blut oder Galle etc. bekannt sind. Doch hofft man eben dadurch, den Prozentsatz der Mortalität nach Choledochusdrainage, der bis zu 10% angegeben wird¹, zu drücken. Dem gegenüber stellt Reifferscheid² allerdings fest, daß eben durch die T-Drainage die Mortalität und die Anzahl der Steinrezidive herabgesetzt und besonders eine Verminderung der Fälle mit Spätbeschwerden erreicht wurde. Nach seiner Ansicht ist die T-Drainage gegenüber der Anastomosenbehandlung oder dem primären Verschluß technisch einfacher und vor allem physiologischer. Er hat mit dem bisher gebräuchlichen Verfahren der T-Drainage die besten Ergebnisse erzielt.

Es dürfte noch immer die allgemeine Regel beachtet werden, daß eine Drainage nicht nötig ist, wenn sich das Leiden, das die Operation notwendig machte, nur auf die Gallenblase beschränkt.

Sind aber die tiefen Gallengänge mitbeteiligt, indem sich vor allem ein oder mehrere Steine im Ductus Choledochus befinden oder infizierte Galle festgestellt wurde, so ist die Drainage mittels T-Rohr oder Nélatonkatheter der wohl sicherste Weg zur Heilung³. Allgemein könnte man folgendes sagen (zitiert nach Denk⁴): "Die Drainage des D.Choledochus schadet in der Regel nicht, ihre Unterlassung kann jedoch oft tödliche Komplikationen veranlassen". Dem gegenüber empfehlen z.B. Flörcken und Göpel⁵, die Choledochoduodenostomie generell als Ersatz für die T-Drainage anzuwenden. Und Übermuth⁶ wiederum bejaht die Choledochus-Drainage zumindest nach einer Choledochotomie sehr nachdrücklich, indem er die T-Drainage nach der Gallengangseröffnung für die sicherste, ja grundsätzliche Maßnahme überhaupt hält. Damit stimmen viele andere Autoren⁷ überein deshalb, weil sie von gar keinen Nachteilen der T-Drainage berichten können, also weder von der Gefahr der Stenose, noch der des Steinrezidivs oder von vermehrter Bildung von Gallen fisteln etc. Reifferscheid⁸ lehnt den Ersatz der T-Drainage bei Choledochotomie durch die Anastomose ebenfalls ab. Er begründet das damit, daß die T-Drainage eine einfache und in jedem Fall durchführbare Methode sei. Er führt an, daß die Verlust- und Rezidivquote nach der T-Drainage mit 0,8% bzw. 6,4% gleich günstig oder sogar noch günstiger sind, wie die bei den ausgeführten Anastomosen, die bei 10,4% bzw. 6,7% liegen. Löweneck⁹ sieht die Unerlässlichkeit der Kehr'schen Drainage beim operativen Noteingriff der Cholangitis als Überlauf- und Sicherheitsventil, und Wildegans¹⁰ fordert die Drainage des Choledochus auf alle Fälle bei Ascaridiasis der Gallenwege zum Absaugen der Askariden, wenn ein Eröffnung des großen Gallengangs notwendig war. Boyden¹¹ berichtete von zwei Fällen von akzessorischen Gallengängen, die bei der Operation übersehen wurden. Hier war ausschließlich die Drainage lebensrettend. Eine Drainage ist nach Boyden¹¹ indiziert nach Cholecystectomie, Choledochotomie, Choledochoanastomosen, dann nach Operationen am Pankreas und am Sphincter Oddi. Ebenso weisen Lichtenstein und Nicosia¹² auf die Häufigkeit von akzessorischen Gallengängen hin, die sie in 10% ihrer Fälle vorfanden (Mossman und Collier

bei 250 Leichenuntersuchungen in 40 Fällen) und die, bei der Operation unerkannt, dann zu großen Gallenergüssen in den subphrenischen Raum zwischen Leber und Zwerchfell führen können. Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß die meisten Autoren die T-Drainage zumindest nach erfolgter Choledochotomie als notwendig erachten und daher auch anwenden.

Nun zu den Gefahren, die sich aus der T-Drainage ergeben können. Die wohl häufigste und in ihrer Wirkung oft recht unangenehme Erscheinung ist die Drucknekrose. Sie wird hauptsächlich verursacht durch ein zu dickes Drain, das dann im Verlaufe seiner Verweildauer im D.Choledochus einen ständigen Druck auf die Wandung ausübt, wodurch es zu schrumpfenden Wandnarben und in selteneren Fällen zur Choledochus - Obliteration, zu Drucknekrose zumindest aber der Schleimhaut des Gallenganges kommen kann. Denn durch nur geringen Druck des Drains werden noch lebensfähige Zellen nekrotisch. Man soll deshalb die Stärke des Drains so wählen, daß es sich leicht in den Choledochus einführen läßt, ohne daß allerdings ein nennenswerter Spielraum zwischen der Außenwand des Drains und der Innenwand des Choledochus vorhanden ist. Dann sitzt das Drain durch die T-Schenkel unverrückbar und kann auch wieder mühelos entfernt werden. Auch die richtige Wahl der Länge der T-Schenkel ist sehr wichtig, da bei zu langen Schenkeln eine Drucknekrose besonders an der Papilla duodeni, was u.U. zu einem Carcinom der Papille führt, eintreten kann. Die zu wählenden Schenkel sollten $1\frac{1}{2}$ - 2 cm länger sein, als die Inzisionswunde am Choledochus beträgt. Ein schon vorher geschädigter Choledochus (durch Stein-Stauung- Entzündung etc.) unterliegt einer ständigen Druckwirkung wesentlich leichter wie ein völlig unbeschädigter. Dies gilt auch für Gefäße. So konnten Schönbauer und Gold¹³ im Tierexperiment bei unbeschädigter Gefäßwand nur Proliferation der Intima und Verbreiterung der Adventitia, aber keine größere Schädigung durch ein T-Drain verursachen. Jedoch trat bei infektiös geschädigten Gefäßen eine Drain-Arrosion ein. Hierbei sind die Gefäßwandschichten durch die Infektion mit Infiltration aufgelockert worden. Die Auswirkung einer Druck-

nekrose kommt so zustande (das gilt für Gefäße wie auch für den D.Choledochus), daß durch die Druckwirkung eine Ischämie der anliegenden Wand mit einer nachfolgenden Ernährungsstörung eintritt, was wiederum eine Nekrose nach sich zieht. Durch die Nekrose kommt es dann zur Auflockerung der Wandung. Im Falle des D.Choledochus und der Art.hepatica, die ja durch Bindegewebe umschlossen werden (siehe Kap. 5) kann es nun zu einer Verwachsung dieses Bindegewebes mit der nekrotisierten Wandung und dann zu einem Zug kommen, der eine Arrosion bewirken kann. Eine solche Zugwirkung wird u.U. noch durch die Pulsation der Arterie bzw. die Eigenbewegung des Choledochus, und durch die Atmung, durch die das Drain, sofern es an der Bauchwand fixiert ist, an der Choledochuswand bewegt wird, begünstigt. Nach H. Lang¹⁴ führt der D.Choledochus wie auch der D.Hepaticus wahrscheinlich Eigenbewegungen durch (physiologischer Vorgang der eigenen Muskulatur), vermutlich um Gallensekret choledochuswärts weiterzubewegen und den Rückfluß der aufgestauten, für die Gallenblase bestimmten Galle zu verhindern.

Da eine Angabe über eine Arrosionsblutung durch die T-Drainage des D.Choledochus in der Literatur nicht gefunden werden konnte, soll hier eine Zusammenstellung von Lauber¹⁵ über Arrosionen, entstanden durch Drucknekrose infolge Drainage, bei folgenden Arterien wiedergegeben werden:

1. Tödliche Arrosionsblutung der Art.iliolumbalis
2 mal
2. Art.iliaca externa 2 mal
3. Art.carotis interna 3 mal - 1 mal tödlich
4. Perforation der Art.carotis durch Drain
5. Art.carotis comm.
6. Art. und V.femoralis - Nachblutung durch Drain.

Außerdem wird noch von einer Arrosionsblutung aus der V.renalis, die durch die Katheterspitze verursacht wurde, berichtet¹⁶.

Das Zustandekommen dieser Arrosion wird so erklärt, daß die Nierenbeckenwand zuerst weit war, der Fistelschlauch also viel Platz hatte. Dann kam es zu einer Entspannung und damit zu einem engen Kontakt zwischen Schlauch und Nierenbeckenwand, die stark tuberkulös verändert war, und die einer Drucknekrose also umso leichter unterlag.

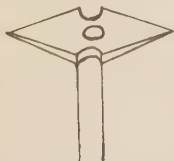
Eine andere Gefahr der T-Drainage besteht in der Reizwirkung, die das Drain als Fremdkörper ausübt. Dieser Reiz besonders auf die Wundflächen führt zu verstärkter Sezernierung, (was ja gerade vermieden werden soll), außerdem kann es zu Fremdkörpergranulationen kommen, die dann zusammen mit der gestörten Epidermisierung durch Bildung von zu straffem und schrumpfendem Bindegewebe harte und schlechte Narben geben, die wiederum zu postoperativen Beschwerden führen können. Ein Anderes ist, daß das Drain als entzündungserregender Fremdkörper die völlige Verklebung der Serosaflächen empfindlich stören kann, wodurch oft ein Austritt von Galle mit nachfolgender Peritonitis erfolgen kann. Nach Richter¹⁷ liegt die hauptsächliche Ursache der Gallenabsonderung post operationem am Drain. Nach seinen Angaben tritt die Verklebung der Serosaflächen ohne Verwendung eines Drains sehr rasch ein, und eine Gallenabsonderung in die Bauchhöhle kommt somit kaum vor. Alle diese Reaktionen bewirken außerdem, daß durch sie wertvolle Abwehrkräfte und Kräfte für die Bildung von Ersatzgewebe und die Unterdrückung einer Infektion für die Eliminierung des Drains verwendet werden und damit der Wundheilung verloren gehen.

Eine dritte Möglichkeit der Schädigung durch ein T-Drain ist die der Stenosenbildung. Eine Stenose, durch ein T-Rohr verursacht, bildet sich in erster Linie an der Inzisionsstelle, durch die der lange Schenkel den Choledochus verläßt, und dann an der Papille, besonders wenn der eine kurze Schenkel durch die Papille ins Duodnum geführt wird, wovon allerdings die meisten Autoren abraten, wenn es nicht unbedingt erforderlich ist. Besonders an der Inzisionsstelle und an den Stellen des Choledochus, an denen das Drainrohr aufgelegt hat,

bildet sich eine Stenose durch die narbige Verheilung der Wunde. Dem stehen entgegengesetzte Meinungen¹⁸ entgegen, denen zufolge die Stenosefälle häufiger bei Verzicht auf das T-Rohr als bei seiner Verwendung auftreten. Auf alle Fälle soll man das T-Rohr bei Schleimhautverlust im Choledochus solange belassen, bis sich ein starres und festes vernarbtes Rohr gebildet hat. Die Stenose an der Papille kann eine Stauung und Infektion hervorrufen, und aus diesem Grunde wird die Choledochoduodenostomie der Choledochotomie oft vorgezogen. Kehr lehnt dies jedoch wegen des Entstehens des infektionsgefährdeten retroduodenalen Blindsackes ab. Er räumt der Choledochoduodenostomie eine Berechtigung nur dann ein, wenn der Choledochus entzündlich bzw. carcinomatös unterhalb der Einmündungsstelle des D.cysticus verschlossen ist und auch dann nur, wenn der Choledochus weich ist. Maske¹⁹ weist auf die Möglichkeit hin, daß nach einer Choledochoduodenostomie die Gefahr eines Rückflusses von Duodenalinhalt besteht, was eine Cholangitis mit starken Beschwerden nachziehen kann. Der Duodenalinhalt kommt durch Sog des Gallengangsystems in die Gallenwege, wahrscheinlich in Verbindung mit dem Binnendruck des Magens und des Duodenums während der Austreibungszeit. Übermuth²⁰ hält die Gefahr der aufsteigenden Cholangitis nach Choledochoduodenostomie für erwiesen. Dogliotti und Fogliati¹⁸ wenden ein gefenstertes Gummi-Drain nach Sphinkterectomie an, allerdings führen sie das Drain nicht mehr durch die Inzisionswunde des Choledochus in diesen ein, sondern leiten es durch das Duodenum und den Magen mittels einer kleinen Gastrostomie zur vorderen Magenwand heraus. Somit kann der Choledochus über dem Drain primär genäht werden und eine weitere Möglichkeit der Stenosebildung an der Inzisionswunde kann damit vermieden werden. Das Drain wird 20 Tage p.o. im Choledochus belassen, die Sphinkterfunktion soll auf diese Weise erhalten bleiben und der Reflux von Nahrung in die Gallenwege vermieden werden.

Endlich kann eine Stenose noch durch die Naht an der Inzisionsstelle hervorgerufen werden. Diese Inzisionsöffnung bis zu der Durchtrittsstelle des langen T-Rohrschenkels soll deshalb besonders sorgfältig mit feinen Katgutnähten geschlossen werden.

Immer wieder wird davon berichtet, daß beim Ziehen des Drains die Choledochuswand gesprengt wird, wodurch es dann später im Verlaufe von Monaten zur Vernarbung kommen kann. Da ja die Inzisionswunde nach Einführung des Drains möglichst fest geschlossen und das Drain damit etwas fixiert wird, kann es bei seiner Entfernung zu einem Aufreißen der Choledochuswand dadurch kommen, daß sich die beiden kurzen Schenkel nicht fest genug aneinander pressen, weil sie im Allgemeinen eine an der Verbindungsstelle aufvulkanisierte Verstärkung besitzen. Das Kaliber der beiden zusammengepressten Schenkel ist damit größer als das des langen Schenkels und damit auch der durch die Naht gebildeten Choledochuslücke. Schmorell²¹ hat nun, um dieser Gefahr vorzubeugen, ein Gummi-Drain in folgender Weise abgewandelt: Die beiden kurzen Schenkel des T-Rohres werden so zusammengeschnitten, daß die eine Hälfte des Rohrs überhaupt wegfällt und damit nur eine Rinne verbleibt, außerdem werden sie nach außen hin verkürzt und nach beiden Seiten zugespitzt, es bleiben dann zwei spitz zulaufende zungenförmige Lappen, die zusammen in der Aufsicht einen Rhombus bilden. In seiner Mitte mündet der lange Schenkel. Außerdem werden die beiden stumpfen Winkel des Rhombus nach der Einmündung des langen Schenkels zu halbkreisförmig ausgeschnitten. Auf diese Art ist das Einlegen des Drains sehr einfach, das Entfernen weniger schmerzhaft und eine Ruptur der Choledochuswand wird vermieden, weil sich die beiden kurzen Schenkel nun maximal und der Größe der Choledochus-Lücke entsprechend zusammenpressen können (siehe Zeichnung 1).

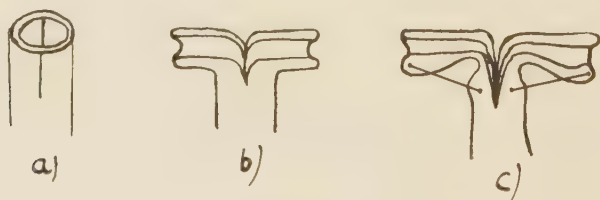


Zeichnung 1

Um ein T-Rohr überhaupt zu vermeiden, verwenden manche Autoren einen einfachen Katheter, der wie ein T-Rohr eingelegt wird, jedoch durch eine Seiden-naht am Gang selbst fixiert wird, um ein Herausgleiten zu vermeiden.

Auch ein Abreißen des T-Ansatzes eines Gummirohrs kommt hin und wieder vor. Dies ist wiederum darauf zurückzuführen, daß bei gut haltender Naht der Inzisionswunde des Choledochus die

beiden Schenkel zusammen ein zu großes Kaliber besitzen, um die Öffnung für den langen Schenkel passieren zu können. Außerdem kann die Ursache für das Abreißen im schlechten Material liegen. Beidem vorzubeugen, hat Übermuth²⁰ folgende Abwandlung des Kehr'schen T-Rohrs empfohlen: Ein einfaches Gummirohr - also kein T-förmiges - wird ca. 2 cm längs an den gegenüberliegenden Stellen der Lichtung aufgeschnitten. Die aufgeschnittenen Hälften werden rechtwinklig zum noch ganzen Rohr umgeschlagen. Damit wird die T-Form erreicht. Fixiert wird sie dadurch, daß die beiden nun kurzen Schenkel durch Katgutnaht an dem langen Rohr befestigt werden. Dieses Drain wird wie das nach Kehr benannte eingelegt und ist - ohne die Gefahr, daß das T-Stück abreißen könnte - auch wieder leicht zu entfernen. Sollten sich die Katgutnähte, die zur Fixierung der T-Form dienen, lösen, so werden die kurzen Schenkel durch den Choledochus trotzdem in ihrer Lage gehalten (siehe Zeichn. 2).



- Zeichnung 2 - nach Übermuth²⁰ -

- a) Einschneiden des Rohrs
- b) T-förmiges Umbiegen der freien Enden
- c) Fixierung der T-Form durch Katgutnähte an den Umbiegungswinkeln.

Letztlich soll noch hinzugefügt werden, daß eine Ruptur des Choledochus an der Drainstelle bei erneuter Steineinklemmung möglich ist. Diese Fälle sind jedoch sehr selten.

Das Problem des Gallenverlustes durch den langen Schenkel des T-Rohres nach Außen ist umstritten. Rundle u.a.²² haben neuer-

dings beobachtet, daß der größere Teil der produzierten Galle nicht durch die Papille ins Duodenum fließt, sondern durch den langen Schenkel nach außen. Sie führen das darauf zurück, daß bei einer T-Drainage der Druck im horizontalen Schenkel nicht ausreicht, um den Tonus des Sphincter Oddi zu überwinden. Eine Vermehrung des Gallenflusses (damit eine Erhöhung des Druckes) erzielten sie durch Dehnung der Gallengänge während der Operation. Daß der Druck im horizontalen Schenkel des T-Drains den Sphinctertonus nicht überwinden kann, bestätigt Loeweneck²³ insofern, als er schreibt, daß ein Gallenverlust nach außen nicht eintritt, wenn nach Dehnung der Papille ein langes T-Rohr verwendet wird und man den langen Schenkel des Drains durch die Papille ins Duodenum bis in die Nähe der flexura duodeno-jejunalis legt. Goetze²⁴ wendet bei hohen Gallengangstenosen seine sog. Zipfelplastik an und legt ebenfalls ein langes Gummi-Drain transhepatisch ein. Damit kann er das Läppchen gut in die Leberwunde einlegen und erzielt eine einwandfreie Ableitung der Galle in den Darm.

Mit dem längeren Ableiten von Galle nach außen ist ein allgemeiner Flüssigkeitsverlust verbunden, der auch nicht einfach durch Traubenzucker oder Kochsalzlösung behoben werden kann. Es können hierbei Oligurie, Anurie, ebenso Exsiccose (dadurch Nekrose und Entzug des Nährbodens für das neu zu bildende Gewebe), sowie durch Mineralhaushaltstörungen Hypochlorämie und Detransmineralisation auftreten, die alle dann eine Azotämie hervorrufen können. Dies ist an der Steigerung des Rest - N erkennbar. Immer wieder wird darauf hingewiesen, daß sich der Gallenverlust nach außen besonders bei älteren und adipösen Patienten gefährlich auswirken kann, insofern, als diese bei Gallenmangel im Darm eine dadurch bedingte Schädigung der Verdauung, der Blutregeneration und des Kalkstoffwechsels weniger Widerstand entgegensetzen können. Bernhard²⁵ hält die Gefahr der Gallenableitung bei T-Drainage bei Menschen jenseits des 50igsten Lebensjahres (Verengerungen des Choledochus und Papillenstenosen) sogar für weitaus größer als die der galligen Peritonitis, die nach Ausführung des Primärverschlusses des Choledochus bzw. nach der Anastomose auftreten kann.

Noch eine andere Möglichkeit der Schädigung für die T-Drainage soll hier angeführt werden, deren Vorkommen jedoch noch seltener wie die obengen. ist. Es ist die Gefahr der Fistelbildung nach T-Drainage. Ihre Ursache liegt wohl darin, daß sich das Gewebe, das früher das Drain umgeben hat, durch den ständigen und starken Fremdkörperreiz und die noch andauernde Sezernierung so irritiert wird, daß es nur sehr langsam den Drainkanal schließen kann. Oft heilen diese äußeren Gallenfisteln spontan.

Allgemein hat eine Bauchhöhlendrainage bei alten und schwachen Menschen auf das Herz und den Kreislauf eine ungünstige Wirkung. Hierbei kommt es nämlich u.U. zu erheblichen Blutverschiebungen und zu Druck- und Strömungsveränderungen im Kreislaufapparat. Das Symptom dafür ist der Pulsanstieg nach Einlegen der Drainage.

Beobachtet wurde ferner eine akute Magendilatation, die ihre Ursache in der Reizwirkung des Drains hat. Das ist so zu verstehen, daß das Drain als Fremdkörper einen ständigen Reiz auf das Duodenum auf reflektorischem Weg ausübt, wodurch die normale Speisestaubung durch das Duodenum gestört ist, was nun zur Stauung im Magen und zu seiner Dilatation führt. Tritt bei drainiertem Choledochus unstillbares Erbrechen auf, so ist dies meistens auf eine Magendilatation zurückzuführen, und dies ist durch sofortiges Ziehen des Drains zu beheben.

Das Drain kann auch die Ursache für das Aufgehen des Zysticusstumpfes sein, und zwar wenn das Drain an diesem scheuert. Dies kann einmal durch Bewegungen des Drains durch die Respiration, dann auch durch stärkeres Bewegen des Abdomes durch den Patienten selbst hervorgerufen werden. Nach einiger Zeit kann es durch ein solches ständiges Scheuern zur Lösung der Zysticusligatur kommen, womit die Gefahr des Entstehens einer Peritonitis gegeben ist. Es wirft sich deshalb die Frage auf, ob es überhaupt ratsam ist, den ableitenden Schenkel des T-Rohrs an der Bauchwand und am Verband zu fixieren, wie das im Allgemeinen üblich ist. Wird dieser Schenkel lange genug gehalten, damit er nicht in die Bauchhöhle zurückgleiten kann, und legt

man eine Sicherheitsnadel ca. 5 - 7 cm oberhalb der Bauchdecken (gemessen nach der Expiration) an den Schlauch, befestigt diesen jedoch weder an den Bauchdecken noch am Verband, so kann er sich den Atembewegungen anpassen, während die kurzen T-Schenkel im Choledochus fest in ihrer Lage verbleiben. Ein Reiben und Scheuern wird dadurch weitgehend vermieden. Es ist bisher nicht bekannt, ob das Gleiten des langen Schenkels durch die Bauchdecken bei der Atmung irgendwelche Nachteile mit sich bringt.

Liegt einmal die Art. hepatica dem Choledochus direkt an, so kann - zusammen auch mit der Pulsation der Arterie - durch ein Scheuern des Drains sie so in Mitleidenschaft gezogen werden, daß es zur Arrosion kommt.

Ein weiterer Nachteil eines Drainrohrs ist der, daß es durch ihn zu Störungen in der nervösen- und in der Blutversorgung des Ductus Choledochus kommen kann. Dies wirkt sich in einer Nekrotisierung und Austrocknung des Gallenganges aus, was u.U. zu einer Obliteration führen kann.

Der Choledochus wird versorgt²⁶ durch Äste der Arteria coeliaca und die Art. mesenterica cran. Der distale Anteil wird weitgehend durch den R. dexter der Art. hepatica propria, der retroduodenale Anteil des Choledochus durch die Art. gastroduodenalis und die Art. pancreaticoduodenalis cran. bzw. deren hinterer Arkade beliefert.

K a p i t e l 3

Darstellung eines Falles einer Arrosionsblutung durch T-Drainage

In Kapitel 2 wurden die verschiedenen Möglichkeiten einer Schädigung durch T-Drainage, sowie einige Beispiele von Drain - Arrosionen dargelegt. Es konnte jedoch in der Literatur bisher kein Fall gefunden werden, bei dem wie im nun folgenden eine Arrosion der Art. hepatica infolge einer T-Drainage stattfand.

Krankengeschichte der Frau E.L., 38 Jahre.

Aus der chir. Privatklinik Dr. Krecke, München-19, Hubertusstr. 1.
Leit. Arzt: Prof. Dr. Fick.

Familienanamnese: Vater mit 70 J. an Nierenkrebs gestorben.
Ein Bruder, der im Krieg gefallen ist, hatte Mesenterialdrüsen-Tbc.

Eigene Anamnese: Ein Abortus 1935, Appendektomie 1937, Thrombophlebitis 1953.

1952 bei bestehendem Ikterius wegen anhaltender Gallenkoliken Cholecystectomy mit anschließender T-Drainage. Ein Jahr danach (1953) trat wieder eine typische Gallenkolik auf, die sich in größeren Abständen mehrmals wiederholte. Im selben Jahr verweilte die Patientin längere Zeit zur internen Kur in Kempfenhausen. 1954 trat nach einer abermaligen Kolik ein flüchtiger Ikterus auf. Beschwerden von Seiten des Magens, die schon seit einiger Zeit bestanden, verschlimmerten sich in den letzten Wochen. Eine 1955 letztmalig durchgeführte Magenbreipassage ergab außer einer Gastritis keinen besonderen Befund.

Ende Dezember 1955 trat wieder eine Gallenkolik auf, die jedoch rasch wieder abklang. Am 17.1.1956 setzte abends während des Essens eine heftige Kolik mit ausstrahlenden Schmerzen in das rechte Schulterblatt ein. Anschließend Schüttelfrost und mehrmaliges

Erbrechen von Speisen und Schleim. Die Schmerzen ließen erst nach Gabe von MF. nach, auf Dolantin wurde erbrochen. Der letzte Stuhl sei heller als sonst, der Urin dunkel gewesen. Am 18.1.56 Einweisung in die Klinik.

Befund: 38-jährige Patientin in stark red. AZ. und EZ. Skleren subikterisch verfärbt.

An Kopf, Hals, Thorax und ZNS. kein path. Befund. Am linken Unterschenkel leichte Varikosis.

Abdomen: Oberbauch sehr druckempfindlich, besonders in der Magengrube, etwa 2 Qu.Fing. rechts von der Medianlinie. Lokale Muskelabwehrspannung. Leber und Milz nicht vergrößert, Nierenlager frei.

Verlauf: In den ersten Tagen des stat. Aufenthaltes traten täglich zwei bis drei schwerste Koliken auf und der Ikterus nahm laufend an Stärke zu. Deshalb Op. am 21.1.1956 durch Prof.Fick.

Operationsbericht: Op. in ITN. Nach Ausschneidung der alten Narbe von medial her gelangt man ohne größere Schwierigkeiten in die freie Bauchhöhle. Nach Lösung zahlreicher flächenhafter Verwachsungen zwischen Lebertrand und Quercolon wird schrittweise längs der kleinen Magenkurvatur in die Tiefe vorgedrungen und der Duodenalbogen freigelegt. Es gelingt so allmählich, auch die Gegend des Choledochus zu entfalten, und ihn mühsam teils stumpf, teils scharf im mittleren Abschnitt darzustellen. Etwa in der Mitte zwischen Duodenum und Leberpforte fühlt man eine flächenhafte Verdickung von 10 Pfennigstückgröße, wahrscheinlich die alte T-Drainagestelle, das Foramen Winslovi ist durch Verwachsungen geschlossen. In der Gegend der Papille undeutliche Resistenz. Der Choledochus selbst ist anscheinend auf fast Daumendicke erweitert. In der Nähe des Leberhilus etwas sulziges Ödem des umgebenden Bindegewebes. Nach Anschlingen zwischen je drei Seidenfäden unterhalb der Verdickung wird der Gallengang geöffnet. Es entleert sich grauschwärzlicher rahmiger Eiter in größerer Menge, etwas fadenziehend. Dann kommt

ein kleinhaselnußgroßer Stein zum Vorschein. Die weitere Nach-
tastung mit der Sonde ergibt überraschenderweise freie Durch-
gängigkeit der Papille. Trotzdem dringt immer noch von unten
her weiter eiterähnliche Galle heraus. Die Sondierung nach oben
gelingt nicht, man hat den Eindruck, daß man sich in einem er-
weiterten Cysticus-Rest befindet, der erst weiter unten in den
Choledochus einmündet. Es wird daher oberhalb der tastbaren Ver-
dickung nochmals ein Teil des Choledochus freigelegt und hier
wieder zwischen Seidenfäden eine Inzision vorgenommen. Aus die-
ser entleert sich unter Druck und im Schwall fast reiner grauer
Eiter, nach weiterem Absaugen auch etwas dunkelgrüne Galle.
Hier gelingt jetzt die Sondierung der Hepatikusgabel und nach
unten bis durch die Papille hindurch. Trotz der etwas hohen In-
zisionsstelle wird nach gründlicher Kochsalzspülung und probe-
weiser Austastung, die negativ verläuft, ein mittelstarkes T-
Rohr eingelegt, das hier die Papille jedoch nicht durchdringt
und daher in der Höhe der Papille gekürzt werden muß. Auf eine
Ausdehnung der Papille wird wegen der schweren eitrigen Cholan-
gitis verzichtet, ebenso auf die an sich nötige Choledochodu-
odenostomie, deren Haltbarkeit infolge der Vereiterung nicht
garantiert wäre. Naht der ersten Inzisionsstelle und Übernähung
und Verengung der Eintrittsstelle des T-Rohrs, Sirius-Drain
und Gummi-Drain in die Nähe des T-Rohr-Abganges, schichtweiser
Verschluß, Hautklammern.

Am ersten Tag p.o. aus der T-Drainage Entleerung von 200 ccm
Galle, am zweiten Tag wird die Drainage stündlich abgeklemmt
und wieder offen gelassen (Gallenabsonderung wieder 200 ccm).
Starker Wundschmerz, Urin noch dunkelbraun. Verabreichung von
Karan, Vit. B und C, Kampfer und Transpulmin. Am 25.1 reich-
licher Gallenfluß auch aus der Wunde, worauf die T-Drainage
wieder offen gelassen wird. Auf Einlauf etwas gefärbter Stuhl.
1 Mill. E. Fortecillin. Am 27.1. Temperatur auf 38.8° angestie-
gen, kein Schüttelfrost, stechender Schmerz über dem li. Rip-
penbogen. Lunge o.B.

Am 30.1 erhöht sich die Temperatur auf 39.4° , weiterhin star-
ker Druckschmerz rechts im Rücken. Fraglicher subphrenischer

Abszess. Lu. o.B. Kein Spontanschmerz, der Harnstoff ist nicht erhöht. Puls nicht parallel zum Fieber angestiegen. Aus der Wunde und dem T-Drain reichliche Eiterausleerung. Ikterus weiter zurückgegangen. Allgemeinbefinden gut.

Am 2.2. betrug die Temperatur 40.0° . Die Urindias-tase war 128 WE, ist jedoch am 3.2. wieder zur Norm abgefallen. Blutdias-tase normal. Weiterhin starker Druckschmerz am Rücken rechts. Lu. o.B. Reichlich Gallenfluß aus der Wunde und dem T-Drain. Bis zum 7.2. fiel die Temperatur wieder bis auf 38.0° .

7.2. Gegen 16.00 Uhr starke innere Blutung mit Bluterbrechen, im Verband hellrotes Blut. Kollaps. Sofortige Bluttransfus., Clauden, Sangostop. Die Blutung kommt zum Stehen. Schüttelfrost, Temperatur auf $39,8^{\circ}$ angestiegen. Die Pat. erholt sich relativ rasch wieder.

8.2. Gegen 1/2 2 Uhr Erbrechen, danach wieder hellrote geringe Blutung aus dem T-Rohr und Sickerblutung neben der Drainage. Nach Einleitung einer Bluttransfus. und Gabe von 2 ccm Evipan unter leichter Äthernarkose Relaparatomie.

Operationsbericht vom 8.2. Bogenschnitt in der alten Narbe beiderseits der Drainage und schrittweises Vordringen in die Tiefe. Nach Freilegung der Leber-vorderfläche und der Magen-vorderwand kommt erneut in starkem Schwall art. Blut aus der Tiefe. Sofortige Entfernung des T-Rohrs, das nach leichtem Zug herausspringt und Zufassen mit dem Finger. Man fühlt die Öffnung im Chole-dochus. Jedoch steht die Blutung im Augenblick wieder, wobei die Öffnung von Blutgerinsel ausgefüllt ist. Schrittweises Fassen blutender Gefäße an der Wand des Choledochus. In der Umgebung nun keine Blutung mehr. Aus der jetzt deutlich sichtbaren Öffnung wird ein Blutgerinsel gezogen, worauf eindeutig aus dem Inneren des Gallenganges eine neue Blutung erfolgt, die aber sofort wieder steht. Naht der Ränder der Choledochusöffnung mit Seide über dem Gerinsel, keine weitere Blutung. Einlegen eines Gelitatompons auf die Verschlußstelle und weiter oberhalb eines Gummirohrs und eines Sirius-Drains in die Bauch-

höhle. Naht der übrigen Wunde mit durchgreifenden Seidenknopfnähten. Drainage wird getrennt herausgeleitet. Lockere Hautnaht.

Eine Viertelstunde nach dem Eingriff erneut schwerster Schüttelfrost und Erbrechen, wobei zunächst frische Blutkoagula in geringer Menge und dann kaffeesatzartige Flüssigkeit entleert wird.

9.2. Gegen 3.30 Pulsverschlechterung, Frequenz steigt über 140, Puls peripher fast nicht mehr zu tasten. Daraufhin Stroph. zu der normalen Dosis von Aureomycin und Clauden. Nach einer Stunde wesentliche Besserung der Kreislaufverhältnisse. Pat. bei vollem Bewußtsein und gut ansprechbar. Aus der Wunde bisher nur ganz geringe blutige und gallige Sekretion. Morgentemp. 37.5°. Am Nachmittag wieder Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse. Transfus. von 400 ccm Nativblut Gruppe 0. Hb. 50 %. Calcium i.v.

10.2. Gegen 4 Uhr morgens wiederum erhebliche Kreislaufverschlechterung. Nach Gabe von Traubenzucker und Stroph. und 1 ccm Veritol s.c. gegen Mittag wieder Besserung. Gegen 22.15 Uhr erneut starke Blutung in den Darm. Im Verband hellrotes Blut, Bluterbrechen. Im Bett wird die Wunde nochmals eröffnet. Stryphnon-Tamponade. Rapide Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse. Venosektio mit Anlage einer Tropfinfus. Pat. kommt jedoch gegen 23. Uhr im bewußtlosen Zustand ad. exitum.

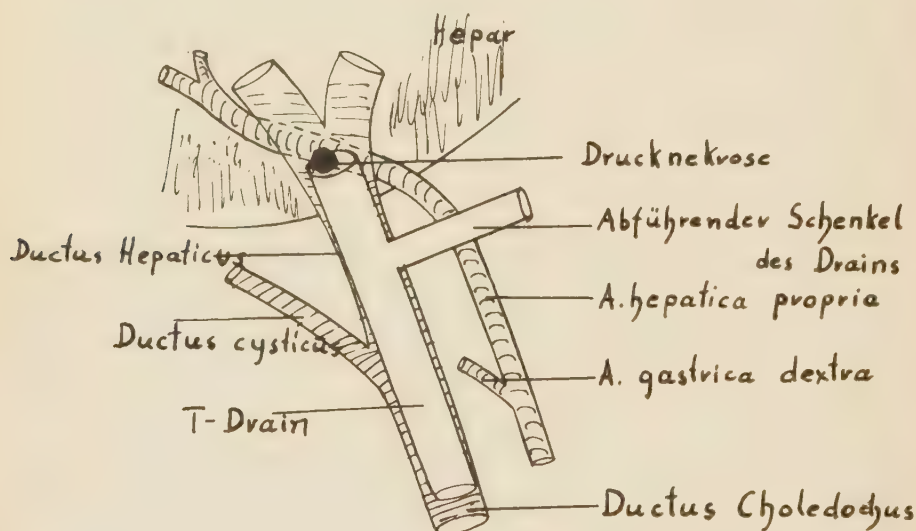
Die im path. Institut des städt. Krankenhauses München-Schwabing (leit. Arzt Prof. Dr. Singer) vorgenommene Sektion des Abdomens ergab folg. Befund:

Verblutung aus der Art. hepatica propria. Zustand nach Cholecystektomie vor zwei Jahren und nach Choledochotomie vor 8 Tagen. Einlage eines T-Rohrs in den Ductus-Hepaticus 1 cm oberhalb des Abganges des D. Cysticus. Lage des leberwärts gerichteten Endes dieses T-Rohres etwa 5 cm oberhalb der Choledochotomie. Unterkreuzung des noch ungegabelten D.Hepaticus an dieser Stelle tief im Leberhilus durch die ebenfalls noch ungeteilte

Art. hepatica propria. Drucknekrose des D. Hepaticus am genannten Ort als Folgen der Arterienpulsation, und Perforation des infizierten Decubitalgeschwürs in die Art. Hepatica in etwa Hirsekorngröße. Massivste Blutung aus der Arterie in das Gallengangssystem. Die intra- und extrahepatischen Gallenwege sowie der gesamte Magen- und Darmkanal zum Teil vollständig mit geronnenem Blut ausgefüllt. Austritt von Blut an der Choledochotomie in die freie Bauchhöhle, außerdem ca. 2 Liter geronnenes Blut im subphrenischen Raum links und rechts, sowie im Douglas und überall zwischen den Darmschlingen. Mehrfache kleine Leberabszesse und massivste intra-hepatische Gallenstauungen durch Verschluß der Gallenwege mit Blutgerinsel. Vollständige Ausblutung des Organismus.

Epikrise: Nach einer vor Jahren erfolgten Cholezystectomie wurde jetzt wegen anhaltender Koliken und zunehmendem Ikterus bei einer bestehenden schweren eitrigen Cholangitis eine Choledochotomie vorgenommen. Anschließend wurde ein T-Drain gelegt; eine Anastomose anstelle der Drainage war wegen der eitrigen Cholangitis nicht herzustellen. Am 17., 18. und 20. Tag p.o. kam es zu schweren inneren Blutungen bei gleichzeitigem Erguß von massenhaft hellrotem Blut aus dem Drain und der Wunde. Die erste Blutung konnte u.a. durch eine sofort eingeleitete Bluttransfusion, die zweite mittels einer Relaparatomie zum Stehen gebracht werden. Die dritte Blutung führte zu rapider Kreislaufverschlechterung und konnte trotz nochmaliger Eröffnung der Wunde im Krankenbett nicht mehr gestoppt werden, so daß die Patientin innerhalb weniger Minuten ad exitum kam. Es handelt sich, wie die Sektion zeigte, um eine Arrosionsblutung der Art. hepatica propria. Durch das Drain war es zu einer Drucknekrose des D. hepaticus und dann zur Perforation des infizierten Decubitalgeschwürs in die Art. hepatica, die einen atypischen Verlauf aufwies und den D. hepaticus gerade an der Stelle der Drucknekrose unterkreuzte, gekommen. Das Anlegen einer Arteriennaht bzw. das Verwenden einer Prothese war ja wegen der eitrigen Cholangitis nicht möglich. Eine Unterbindung der Art. hepatica hätte sicher zur totalen Nekrose der Leber geführt, da die verletzte Stelle der Arterie nach Abgang aller

Kollateralen lag und die Ligatur somit jeglichen Zufluß von Blut aus der Art. hepatica und aller ihrer Äste für die Leber unterbunden hätte. Es handelte sich hier also um einen schicksalhaften Verlauf, der durch nichts aufzuhalten war (siehe Zeichnung 3).



Zeichnung 3

Ein Fall, der dem klinischen Bild nach einer Arrosions-Blutung durch T-Drainage ähnlich ist, wird von Schöne⁷ berichtet.

Hier handelt es sich um ein junges Mädchen mit Choledochusstein, bei dem nach 6 Wochen bestehendem minimalen Ikterus die glatte Entfernung des Steines erfolgte. Danach traten aus dem drainierten Choledochus sich wiederholende Blutungen auf, die fast zur Verblutung führten. Schließlich stand die Blutung und die Patientin konnte als geheilt entlassen werden. Es wurde eine hämorrhagische Diathese vermutet.

Auch hier handelte es sich also um eine Blutung aus dem Chole-
dochusdrain, und es ließe sich dabei an eine kleine Arrosion
der Art. hepatica bzw. einer ihrer Äste denken. Daß die arro-
dierte Stelle an dem Gefäß durch ein Gerinnsel geschlossen
wurde, sodaß die Blutung zum Stehen kam, ist gut möglich. In
Erweiterung der Ausführungen auf Seite 33 über die möglichen
Ursachen einer Blutung aus dem T-Drain zeigt dieser Fall eine
weitere Variante.

K a p i t e l 4

Normaler Verlauf der Art. hepatica und des D. choledochus, ihre Beziehungen zueinander, sowie beider Varianten und Abnormitäten.

Zuerst sei kurz der normale Verlauf der Art. hepatica comm. sowie ihrer Aste und des D. Choledochus beschrieben.

Die Art. hepatica entspringt als Art. hepatica comm. aus der Art. coeliaca, wendet sich sofort nach ihrem Ursprung nach rechts, gibt etwas oberhalb des Pylorus die Art. gastroduodenalis ab, zieht sodann ca. 3 - 4 cm weiter nach rechts und oben und gelangt - nunmehr als Art. hepatica propria - unter Abgabe der Arteria gastrica dextra in der pars hepatoduodenalis omenti minoris links neben dem D. Choledochus und in derselben Ebene wie dieser, sowie vor der V. portae in die porta hepatis. Hier teilt sie sich in einen R. dexter et R. sinister. (Im Allgemeinen wird allerdings beschrieben, daß die Art. hepatica propria als Ast der Art. hepatica comm. gilt. Man müßte demnach also sagen, daß die Art. hepatica comm. sich oberhalb des Pylorus in die Art. hepatica propria und in die Art. gastroduodenalis teilt.) Dieser normale Verlauf wird in ca. 50 - 60 % aller Fälle angetroffen.

Die Art. gastroduodenalis, der zuerst abgegebene Ast der Art. hepatica und zugleich der in der Regel stärkste, steigt hinter dem Pylorus im spitzen Winkel zu der Art. hepatica wieder ab und teilt sich etwa am caudalen Teil des Pylorus in die Art. pancreatico-duodenalis cran. und die Art. gastroepiploica dextra. Die Art. gastrica dextra zieht ebenfalls wieder nach unten in Richtung Pylorus und zwar fast parallel zu der Art. hepatica, dann über diese hinweg zur kleinen Krümmung des Magens und längs von ihr. Dort geht sie mit der Art. gastrica sinistra eine Anastomose ein.

Der Verlauf der Art. hepatica selbst variiert zu 40 - 50 %, allerdings handelt es sich dabei meistens lediglich um eine

etwas frühzeitigere Teilung der Art. hepatica propria in ihre beiden Rami in der pars hepatoduodenalis. Für das Angehen des D. Choledochus ist es wichtig zu wissen, daß die Art. hepatica propria in ihrer Entfernung vom D. Choledochus bzw. D. hepaticus nicht immer gleich verläuft. Kehr⁷ gibt die weiteste Entfernung mit 25 mm an, sie kann aber auch nur 5 - 15 mm betragen, oder die Arterie liegt direkt am großen Gallengang bzw. auf ihm. In den beiden letzteren Fällen kann eine versehentliche Verletzung oder Arrodierung sehr verhängnisvoll werden. Über die Häufigkeit der einzelnen Entfernungen gibt Kehr folgende Zahlen an:

Entfernung zwischen der Art. hepatica und dem
D. Choledochus bzw. dem D. hepaticus:

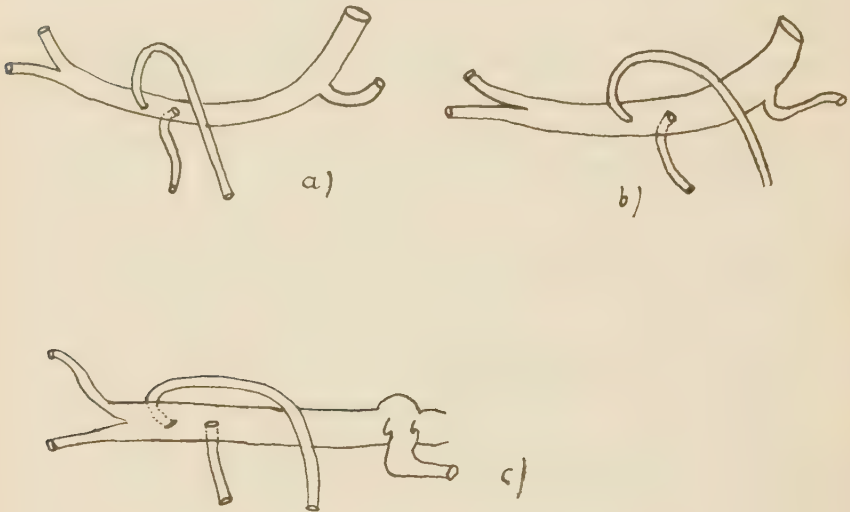
von 15 - 25 mm	in 42 Fällen	von 100
von 5 - 15 mm	in 26 Fällen	von 100
von 0 mm	in 18 Fällen	von 100

Die Art. hepatica liegt auf dem D. Choledochus bzw. dem D. hepaticus in 14 Fällen von 100.

Die Art. hepatica comm. und die Art. hepatica propria kann einmal stark bogenförmig (a), dann wieder flacher (b) oder sogar horizontal (c) verlaufen (siehe Zeichnung 4)

Die Äste der Art. hepatica weichen öfters von ihrem normalen Verhalten ab. Nach Kehr trifft man bei fast jeder Operation an den Gallenwegen wenigstens eine - oft allerdings ganz geringfügige - Anomalie an. Es kommt unter 100 Fällen 4 mal vor, daß die Art. hepatica comm. nicht aus der Art. coeliaca, sondern aus der Art. mesenterica cran. entspringt. Kommt der linke Ast der Leberarterie aus der Art. hepatica comm. so fehlt praktisch eine Art. hepatica propria, die Art. hepatica comm. teilt sich dann in 4 Äste auf. In 10% der Fälle geht der linke Arterienast aus der Art. coronaria hervor und die Art. hepatica comm. teilt sich in einen rechten Leberast und in die Art. gastroduodenalis. Wiederum in 10% aller Fälle entspringt der Ast für den rechten Leberlappen aus der Art. mesenterica cran. und die Art. hepatica comm. endet mit einem aufsteigenden Ast, der nur zum linken Leberlappen führt.

Häufiger variieren die beiden Rami der Art. hepatica propria. Oft ziehen mehrere kleinere Leberarterien in die porta hepatis. Hierbei handelt es sich entweder um eine Verästelung eines der



Zeichnung 4 - Nach Kehr

beiden oder beider Rami, oder die Art. hepatica propria teilt sich nicht nur in den Ramus dexter et. sin., sondern in vier oder sogar noch mehr Aste. Dabei kommt es nun vor, daß entweder der R. dexter oder einer der überzähligen Äste den D. cysticus bzw. den D. hepaticus überkreuzt, vor allem da diese beiden Ductus in ihrer Lage ebenfalls häufig variieren. Der R. dexter kann bogenförmig verlaufen, so daß er den Ductus hepaticus zweimal kreuzt. Der R. sin. kann auch aus der Art. hepatica comm. oder der Art. coronaria entspringen, der R. dexter kann aus der Art. gastroduodenalis stammen.

Die Art gastroduodenalis zeigt Verschiedenheiten, sowohl im Bezug auf ihren Ursprung aus der Art. hepatica propria, wie auch zu ihrem Volumen und ihrem Verlauf. Entspringt sie weiter medial, so ist sie eine kleinere Gefahr beim operativen Angehen der Gallenblase bzw. des D. Choledochus.

Sie kann jedoch auch knapp vor der Aufzweigung der Art. hepatica propria in ihre Endäste entstehen, so daß sie dann zentraler im Operationsgebiet liegt. Manchmal ist sie so stark ausgebildet, daß sie mit der Art. hepatica, u.U. auch mit dem D. Choledochus verwechselt werden kann. In ihrem Verlauf kreuzt die Art gastroduodenalis den D. Choledochus meistens, auch kann sie ein kleines Stück auf ihm verlaufen und erst dann Richtung Pylorus weiterziehen. Außerdem kann aus ihr einmal die Art. cystica entspringen. In wenigen Fällen ist die Art. gastroduodenalis doppelt vorhanden.

Häufiger gibt es akzessorische Artt. cysticae, die aus der Art. hepatica propria entspringen, meistens kurz vor deren Aufzweigung in ihre beiden Rami. Eine solche Art. cystica accessoria überquert den D. Choledochus und kann dadurch bei Verletzung ebenfalls zu einer starken und evtl. schwer stillbaren Blutung führen.

Die Art. gastrica dextra kann ebenfalls variieren, und zwar wiederum in der Höhe ihres Ursprungs, in ihrem Volumen und in ihrem Verlauf. Entspringt die Art. gastrica dextra mehr lateral, so kommt sie mehr in die Nähe des D. Choledochus zu liegen und ist bei einer Cholecystectomie gefährdet. Oder sie ist stark ausgebildet, so daß sie mit der Art. hepatica oder Art. gastroduodenalis oder gar der V. portae verwechselt werden kann. Auch kann ihre frühzeitige Aufteilung in ihre Äste sowie überzählige kleinere Äste vorkommen.

Nach Stich-Bauer⁸ werden in 25% aller Fälle akzessorische Leberarterien aufgefunden, die folgenden Ursprung haben können:

1. Aus der Art. hepatica comm.
2. Aus der Art. mesenterica cran.
3. Aus der Art. coronaria.
4. Aus der Art. coeliaca.
5. Aus der Art. gastrica sin.
6. Als selbständiger Ast aus der Aorta.
7. Aus der rechten Nierenarterie bzw. der Art. spermatica dextra.

Nach Hyrtl⁹ kommt eine Art. hepatica accessoria öfters vor, als sie fehlt.

Der D. Choledochus hat folgenden normalen Verlauf:

Er entsteht durch die Vereinigung des D. hepaticus und D. cysticus unterhalb der porta hepatis. Er liegt das erste Drittel seines Verlaufs im Lig. hepatoduodenale (pars hepatoduodenalis), begleitet von der Art. cystica und der V. portae und ist vom Zuckerkandel'schen Plexus überzogen. In diesem Teil wird er von kleinen Endästen aus der Art. pancreatica cran. überkreuzt. Sein zweites Drittel liegt retroduodenal hinter der pars descendens duodeni (pars pancreadico-duodenalis cran. und kleinen Ästen von ihr gekreuzt. Im letzten Drittel senkt sich der D. Choledochus tief in die Substanz des Pankreaskopfes ein (pars pancreatica) und mündet sodann mit dem D. pancreaticus an der papilla duodeni (Santorini) ins Duodenum in etwa der halben Höhe der pars descendens duodeni ein. Die durchschnittliche Länge des D. Choledochus beträgt 6 - 8 cm, sein Umfang weist im Ø 23,4 mm, gemessen 1 cm von der papilla Vateri entfernt 23,1 mm, an der Mitte seiner Länge 23,4 mm.

Anomalien des D. Choledochus selbst sind selten. Am meisten ist seine Entstehung durch abnorme Einmündungen des D. cysticus und des D. hepaticus verändert, außerdem schwankt die Art seiner Ausmündung in das Duodenum zusammen mit dem D. pancreaticus häufiger.

Die Variationen in der Verbindung des D. cysticus und des D. hepaticus zum D. Choledochus werden nach Ruge¹⁰ in drei typische Arten zusammengefaßt, und zwar in

- a) eine spitzwinkelige Einmündung, die sich in 30% aller Fälle findet
- b) Der D. cysticus und der D. hepaticus verlaufen zuerst ein Stück parallel, von einer gemeinsamen Scheide umschlossen (in ca. 27% aller Fälle)
- c) Der D. cysticus bildet eine Spirale um den D. hepaticus und mündet dann an den hinteren, linken oder vorderen Umfang des D. hepaticus aus, wobei die Spirale immer nach rechts gebildet wird (in 40% aller Fälle).

Die Variationsmöglichkeiten in der Ausmündung des D. Choledochus und des D. pancreaticus ins Duodenum sind folgende:

- a) Mündung des D. pancreaticus in den D. Choledochus vor dessen Einmündung ins Duodenum
- b) Zusammenfließen beider Ductus kurz vor Einmündung ins Duodenum
- c) Parallel Einmündung beider Ductus.

Die Länge des D. Choledochus kann stärker variieren. Sie ist hauptsächlich abhängig davon, auf welche Höhe sich der D. cysticus und der D. hepaticus zum großen Gallengang vereinigen. Öfters ist der supraduodenale Teil des D. Choledochus verlängert, er kann jedoch auch kürzer sein, als es der Norm entspricht. Auch der Umfang des D. Choledochus kann verschieden stark sein. Besonders nach Cholezystektomien sind die extrahepatischen Gallenwege erweitert, es wurden hier Dilatationen des D. Choledochus bis zu einem Umfang von 50,2 und 67,5 mm gemessen, ohne daß dabei Schmerzen oder sonstige Beschwerden auftraten. Die Erweiterungen wurden auch dann noch angetroffen, wenn die Cholezystektomien schon sehr lange zurücklagen. Ebenso ist der D. Choledochus nach einer Stauung z.B. durch einen Stein zumindest im proximalen Abschnitt vom Hindernis gesehen oft dilatiert. Auch diese Erweiterung kann sehr lange anhalten.

Es kommt vor, daß der D. cysticus einmal in den rechten D. hepaticus einmündet. Dadurch kommt nun ein doppelter D. Choledochus zustande. Ein echter doppelter Choledochus ist sehr selten. Kehr¹¹ hat zwei Fälle beschrieben. Im ersten handelt es sich darum, daß sich der D. Choledochus dicht unterhalb der Einmündung des D. cysticus in zwei Äste, in einen kleinfingerstarken und gänsekielstarken, teilt. Die beiden Ductus Choledochi verlaufen parallel und münden beide nebeneinander ins Duodenum. Im zweiten Fall hatte der D. Choledochus eine deutliche Scheidewand, so daß also zwei völlig voneinander getrennte Gänge entstanden waren, die beide extra sondiert wurden, ohne daß

sich die Sonden berührten. Ob beide Gänge ins Duodenum einmündeten, ließ sich nicht feststellen.

Ob der D. Choledochus einmal ein paar mm mehr lateral oder medial liegt, dürfte für eine Operation an den Gallenwegen von nicht allzu großer Bedeutung sein, da das Operationsfeld ja so groß geschaffen wird, daß der D. Choledochus auch in diesen Fällen aufgefunden werden kann.

Die Beziehungen zwischen dem D. Choledochus und der Art. hepatica ergeben sich aus dem oben Besagten. Es sei jedoch nochmals kurz zusammengefaßt: D. Choledochus und Art. hepatica liegen mit der V. portae in der pars hepatoduodenalis, wobei der D. Choledochus rechts von der Leberarterie und der V. portae im freien Rande der Peritonealduplikatur liegt. Gallengang und Arterie gelangen sodann 1 1/2 bis 2 cm durchschnittlich voneinander getrennt und gemeinsam von Bindegewebe umschlossen (capsula fibrosa Glissoni) und zum Duodenum hin weiter auseinander reichend, hinter die pars cran. duodeni. Dabei überkreuzen sich also der D. Choledochus und die Art. hepatica normalerweise nicht. Überquert wird der D. Choledochus in der Regel jedoch von der Art. gastroduodenalis, und wenn sie dies im obersten Abschnitt des D. Choledochus tut, so kann sie beim Angehen des großen Gallenganges leicht verletzt werden. Weiterhin wird der supraduodenale Teil des Choledochus häufig von der Art. gastroduodenalis und der Art. pancreaticoduodenalis gabelförmig umschlossen. Bei der stark ausgeprägten Bogenform der Art. hepatica kommt die Arterie meistens ein längeres Stück neben oder auf den D. Choledochus zu liegen (der Arterienbogen kann ihn auch überkreuzen), in ihrem Horizontalverlauf liegt sie u.U. oberhalb vom D. cysticus und D. hepaticus und kann somit nicht in Kollision mit dem Choledochus kommen. Bei einer Aufteilung der Art. hepatica comm. in 4 Aste kommt meistens der am weitesten lateral gelegene Zweig direkt oder doch sehr nahe an bzw. auf den D. Choledochus zu liegen. Entspringt die Art. cystica direkt aus der Art. hepatica propria, so muß sie den Choledochus bzw. den D. hepaticus und den D. cysticus überqueren. Dasselbe gilt für

die Art. gastrica dextra, sofern sie stark lateral aus der Art. hepatica propria entspringt und im Bogen zum Pylorus bzw. zur kleinen Kurvatur des Magens verläuft. Häufiger noch kommen kleinere Äste von ihr auf und an den Gallengang zu liegen. Eine Art. hepatica accessoria kann auch in den verschiedensten Entfernungen zum Choledochus via Leber ziehen. Sie wird vor allem dann in nächster Nähe des Gallengangs zu finden sein, wenn sie aus der Art. mesenterica cran. entspringt.

Die Beziehungen zwischen dem D. choledochus und der Art. hepatica bzw. ihren Ästen sind also sehr mannigfaltig, besonders wenn eine Anomalie von Seiten der Art. hepatica vorliegt, und ihre Bedeutung kann besonders dann sehr wichtig werden, wenn die Art. hepatica oder ein Ast von ihr versehentlich oder aus einem anderen Grund verletzt wird.

Bei dem speziellen Fall lag nun eine der oben genannten Anomalieen der Art. hepatica vor. Die Arterie hatte nämlich folgenden Verlauf: Zuerst verlief sie parallel zum D. choledochus - hier gab sie die Art. gastrica dextra ab - dann weiterhin zunächst parallel zum D. hepaticus in mäßiger Entfernung, lief dann jedoch auf den D. hepaticus zu, unterkreuzte ihn und trat nun links vom Gallengang in das Leberbett ein. An der Kreuzungsstelle lag der D. hepaticus der Art. hepatica propria direkt auf, sodaß es hier zu der Arrosion kommen konnte. Bei den bei der Beschreibung des Falles geschilderten Eingriffen konnte man also nicht wissen, ob es sich bei dem arrodierten Gefäß um die Art. hepatica oder um ein anderes Gefäß handelte.

K a p i t e l 5

Nach dem oben geschilderten Verlauf des eigenen Falles erhebt sich die Frage, ob die Art. hepatica bei einer Verletzung derselben ohne nennenswerten Schaden für die Leber unterbunden werden kann. Es sei zuvor noch bemerkt, daß für eine Blutung, wie sie im o.a. Fall (s. Kapitel 3) beschrieben wurde, keineswegs nur die Art. hepatica in Frage kommt. So ist die Art. cystica in Betracht zu ziehen, ebenso die Art. gastroduodenalis, die über die ventrale Fläche des D. Choledochus ziehen kann, dann die Art. Coronaria sowie ein abnormer Ast aus der Art. gastrica dextra und der Art. gastroduodenalis. Auch kleinere Gefäße, sowohl Arterien als auch Venen, können zu einer größeren Blutung führen, sodaß man nur der ungewöhnlichen Stärke der Blutung nach an eine Verletzung der Art. hepatica denken kann. Die Vena Portae und kleinere Venen können jedoch von einer Verletzung ausgeschlossen werden, wenn die Blutung durch die hellrote Farbe des Blutes als arteriell erkannt wird. Im Falle der Art. cystica und der Art. hepatica kann eine Blutung auch von einem geplatzten Aneurysma herrühren. Fälle von spontanen Aneurysmen der Art hepatica sind ca. 91 mal in der Literatur angeführt.

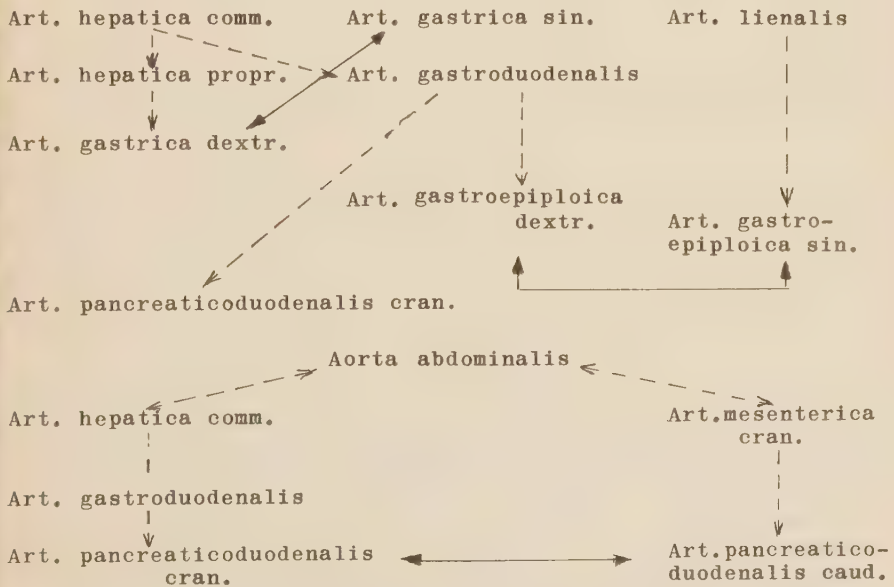
Das arterielle Blut aus der Art. hepatica ist für die Leber lebensnotwendig. Ein Abbinden der Art. hepatica kann daher nur stattfinden, wenn noch genügend Zufluß von arteriellem Blut zur Leber garantiert werden kann, also wenn Kollateralgefäße die Leberarterie weitgehendst ersetzen können. Ein solcher Ersatz ist bedingt möglich durch die Anastomosen zwischen den Ästen des Tripus Halleri (Art. hepatica, Art. gastrica sin., Art. lienalis) und, wenn auch in meist geringerem Maße, mit der Art. mesenterica cran.

Die Hauptgefahren, die beim Versuch, die Art. hepatica zu ligieren, auftreten können, sind folgende:

1. Gefahr der Nekrose einzelner Leberlappen bzw. der ganzen Leber.

2. Es ist bei einem atypischen Verlauf der Art. hepatica nicht immer möglich, die geeignete Stelle der vorzunehmenden Ligatur mit Sicherheit zu finden, besonders wenn die Zeit- z.B. bei Verblutungsgefahr-drängt.
3. Die Verletzung der A. Cystica ist nicht ausgeschlossen, besonders wenn sie einen atypischen Verlauf aufweist.
4. Verletzung von abnorm verlaufenden Ästen der Art. hepatica bzw. von akzessorischen Leberästen.
5. Verwechslung mit der Vena portae.

Ein Ersatz der Leberarterie kann nun durch folgenden Kollateral-kreislauf geboten werden:



Bandiera¹ stellte experimentelle Untersuchungen bei Hunden an, die seine Beobachtungen in der Klinik bestätigten. Die Ergebnisse erweitern die obigen Aufzeichnungen und ergeben folgendes:

- A. Wird die Art. hepatica unterbunden, so tritt der Kollateralkreislauf durch die Art. gastrica sin., die Art. splenica und die Art. mesenterica caud. in Aktion.
- B. Wird außer der Art. hepatica noch die Art. splenica ligiert, so bildet sich der Kollateralkreislauf nur durch die Art. gastrica sin. und die Art. mesenterica caud. aus.
- C. Nach Unterbindung der Art. hepatica und der gastrica sin. kommt es durch die Art. splenica und die Art. mesenterica caud. zum Kollateralkreislauf.
- D. Unterbindet man den Stamm der Art. gastrosplenica, so wird ein Kollateralkreislauf durch die Art. hepatica und die Art. mesenterica caud. ausgebildet.
- E. Die Art. mesenterica caud. bildet einen Kollateralkreislauf aus, wenn die Art. coeliaca unterbunden wird.
- F. Bei völliger Unterbindung der Art. hepatica und aller ihrer Äste tritt doch noch ein Kollateralkreislauf durch die Arterien des Zwerchfelles ein, und zwar durch die Artt. diaphragmaticae inf. und manchmal auch durch die Art. diaphragmatica dextra.

Hieraus ergeben sich folgende Möglichkeiten, die Art. hepatica zu unterbinden (zum Teil nach Haberer², der eingehende Tierversuche, besonders an Hunden, bei denen die anatomischen Verhältnisse der Lebergeäße denen des Menschen sehr ähnlich sind, vorgenommen hat).

1. Unterbindung der Art. hepatica comm. vor Abgabe der Art. gastroduodenalis: Blutversorgung durch den Kollateralkreislauf möglich, daher ist kein Schaden für die Leber zu befürchten.

2. Unterbindung der Art. hepatica propria zwischen dem Abgang der Art. gastroduodenalis und der Art. gastrica dextra: Sie ist ebenfalls noch zu vertreten, jedoch wurden bei einigen Tieren nach einer solchen Ligatur mikroskopische Nekroscherde nachgewiesen.
3. Unterbindung der Art. hepatica propria nach Abgang der Art. gastrica dextra: Der leberwärts von der Ligatur gelegene Teil bleibt ohne Blutfüllung, es ist also kein Kollateralkreislauf mehr intakt. Bei den Hunden traten mikroskopisch und makroskopisch ausgedehnte bis totale Lebernekrosen auf, und damit der Tod der Tiere ein. Durch die im Lig. coronarium verlaufenden Äste der Artt. phrenicae kann in die Leber noch Blut zugeführt werden, doch dürfte die Menge nicht ausreichen. Außerdem existiert in wenigen Fällen ein überzähliger Ast aus der Art. hepatica comm. oder der Art. gastroduodenalis. Durch ihn wäre ein Weiterfunktionieren der Leber, ohne nennenswerten Schaden anzurichten auch bei der Ligatur an dieser Stelle möglich.

Narath³ hat nun allgemeine, für den Menschen geltende Richtlinien für die Unterbindung der Art. hepatica aufgestellt und zwar ist nach ihm

- a) Die Ligatur der Art. hepatica comm. nur dann erlaubt, wenn wenigstens eine der Kollateralbahnen noch unverletzt ist.
- b) Die Unterbindung der Art. hepatica prop. vor dem Abgang der Art. gastrica dextra nur in Notfällen erlaubt, da kleinere Lebernekrosen vorkommen können.
- c) Die Unterbindung der Art. hepatica prop. nach dem Abgang der Art. gastrica dextra ist überhaupt nicht erlaubt, da hierdurch ein Entstehen von Nekrose nicht zu vermeiden ist. Narath³ schlägt in diesem Falle vor, die Arterienvereinigung entweder durch Naht oder Prothese zu versuchen.

- d) Außerdem nicht erlaubt ist die Ligatur eines Leberastes, besonders bei Herzschwächen. Eine Ausnahme kann man bei einem Aneurysma des rechten oder linken Astes und bei ausgedehnten Resektionen wegen Tumoren machen.
- e) Diese Richtlinien gelten für ein normales Verhalten der Art. hepatica. Bei Varietäten können die Kollateralbahnen u.U. so stark ausgebildet sein, daß ein Unterbinden der Hauptarterie absolut ungefährlich wäre. Bei Operationen ist oft jedoch eine Varietät sehr schwer zu erkennen, man soll deshalb vorsichtshalber eine normale Blutversorgung annehmen und danach handeln.
- f) Wenn eine Arterienvereinigung bei einer Verletzung nicht möglich ist, soll man unmittelbar an der Wundstelle und nicht weiter proximal unterbinden, um die Kollateralbahnen weitgehendst zu schonen.

Und hier noch einige Ergebnisse nach der Unterbindung der Art. hepatica:

Nicoletti⁴ hat bei 26 Kaninchen die Art. hepatica in verschiedenen Höhen unterbunden und kam dabei zu folgenden Ergebnissen: 1. in 5 Fällen wurde die Arterie vor Abgang der Art. gastroduodenalis unterbunden, der Eingriff wurde gut vertragen. Bei allen Fällen konnten jedoch circumscripte Herde von Lebernekrose festgestellt werden, besonders am vorderen Leberrand und an der convexen Fläche des Lobus medianus. 2. In 8 Fällen wurde die Ligatur nach dem Ursprung der Art. gastroduodenalis vorgenommen. Im Verlauf von 2 - 8 Tagen gingen alle Tiere unter diffuser Nekrose des Leberparenchyms zu Grunde. 3. In 12 Fällen wurde die Ligatur des einen Zweiges der Art. hepatica vorgenommen. Mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen des entsprechenden Leberlappens waren die Folge. Ist der ganze Leberlappen nekrotisiert, so kann der Lappen durch peritonealisierte Adhäsionen isoliert und eingekapselt sein und das Tier hat den

Eingriff gut überstanden (in 6 von 12 Fällen). Hier haben die Adhäsionen nicht genügt, die nekrotischen Massen zu beschränken und zu sequestrieren. Die Nekrose kann aber auch oberflächlich und wenig ausgedehnt sein, und die Tiere erholen sich vollständig (4 unter 12 Fällen).

Auch Nicoletti⁴ kommt auf Grund seiner oben ausgeführten Versuche zu ähnlichen Ergebnissen wie Kehr, von Haberer u.a., nämlich daß nur die Ligatur der Art. hepatica vor Abgabe der Art. gastroduodenalis und die Unterbindung des einen der beiden Endzweige der Art. hepatica mit dem Leben des Menschen vereinbar ist.

Narath³ führte die Ligatur des linken Zweiges der Art. hepatica wegen einer starken arteriellen Blutung im Bereich des Leberhilus während einer Magenresektion durch. Der Eingriff wurde von der 46-jährigen Patientin zunächst gut vertragen, am 7. Tag p.o. trat jedoch der Tod ein. Autopsie: Der linke und der Spiegel'sche Lappen waren gänzlich nekrotisch, der rechte war normal. Der linke Zweig der Art. hepatica war unterbunden, der rechte funktionstüchtig, ebenso wie der Stamm der Art. hepatica, der Stamm der Vena portae und ihre beiden Zweige.

Im Verlauf einer Pyloruskrebsoperation hat Salzner⁵ die Art. hepatica propria unterbunden. Der Patient starb innerhalb von 7 Stunden im Kollaps. Bei der Autopsie wurde die Ligatur der Art. hepatica propria bestätigt. Die Leber war weich, eine Nekrose war nicht festzustellen (was wohl in der Zeit von 7 Stunden denkbar ist).

Bei einer Gallenoperation (Bertram) wurde die Art. hepatica versehentlich angerissen. Es entstand eine sehr starke Blutung, die zum Stehen gebracht wurde. Der ganze Leberlappen nahm eine anämische Färbung an. Bei der Entfernung der Tampons am 8. Tag p.o. hatte die Leberoberfläche wieder ein normales Aussehen. Nach 20 Tagen war völlige Heilung erzielt. Nach Ansicht von Bertram war jedoch die Art. hepatica durch besondere Umstände

schon früher beeinträchtigt, sodaß sich im Laufe der Zeit ein stärkerer Kollateralkreislauf gebildet hat.

Kehr konnte über Erfolge bei 4 Ligaturen der Art. hepatica und Ästen derselben (2 mal den rechten Ast der Art. hepatica) berichten.

Es wurde öfters von Erfolgen bei Ligatur der aneurysmatischen Art. hepatica bzw. deren Äste berichtet. Diese Erfolge beruhen nun darauf, daß sich parallel zur allmählichen Bildung des Aneurysmas auch der Kollateralkreislauf, und zwar ebenso allmählich, immer mehr ausgebildet hat und die Funktion des geschädigten Gefäßes mit der Zeit immer mehr übernehmen konnte.

Ganz anders ist es jedoch, wenn die Art. hepatica z.B. nach einer Verletzung unterbunden wird. Hierbei kann sich nämlich der Kollateralkreislauf nicht allmählich ausbilden, und es kommt deshalb bei der Unterbindung der Leberarterie durch die zu plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr unter Umständen zum Schock der Leber, von dem diese sich je nach dem Grade ihrer vorherigen Schädigung rascher oder langsamer erholt. Da schon nach der Ligatur der Art. hepatica beim Vorliegen eines Aneurysmas meistens eine Nekrose der Leber entsteht, so wird es also bei der Unterbindung der normalen Art. hepatica bzw. deren Äste erst recht zur Nekrose der Leber kommen.

Abschließend kann man nun sagen, daß die Ligatur der Art. hepatica immer ein Wagnis sein wird. Es spielt dabei keine Rolle, an welcher Stelle die Unterbindung vorgenommen wird. Ist man jedoch zu diesem Eingriff gezwungen, so sollte die Ligatur möglichst zentral am Stamm der Art. hepatica communis angelegt werden.

Aus diesem Kapitel geht hervor, daß eine Ligatur der Art. hepatica propria beim eigenen speziellen Fall nicht vorgenommen werden durfte, da die Arrosionsstelle nach Abgang aller Kollateralen lag und eine wirksame Blutstillung nur dann hätte erreicht werden können, wenn die Ligatur ganz distal vom Stamm

der Art. hepatica comm., also unter Ausschaltung aller Kollateralen, gelegt worden wäre. Dies hätte aber nach dem oben Gesagten zur totalen Nekrose der Leber geführt.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wurde über den Krankheitsverlauf einer Patientin berichtet, bei der wegen starker und sich wiederholender Koliken und zunehmendem Ikterus trotz bestehender schwerer eitriger Cholangitis eine Choledochotomie vorgenommen wurde, nachdem Jahre zuvor die Gallenblase bereits entfernt wurde. Anschließend an die Choledochotomie wurde eine T-Drainage in den Choledochus eingelegt. Eine Anastomose war wegen der eitrigen Cholangitis nicht herzustellen. Am 17. Tag p.o. kam es plötzlich zu einer massiven Blutung aus dem ableitenden Schenkel des Drains, die zunächst zum Stehen gebracht werden konnte, sich am nächsten Tag jedoch wiederholte und eine Relaparatomie erforderlich machte, durch welche mittels Tamponade wieder ein Stillstand der Blutung erreicht wurde. Abermals einen Tag darauf kam es nochmals zu einer sehr schweren Blutung, die trotz nochmaligen Eingreifens nicht mehr aufzuhalten war und die Patientin in wenigen Minuten ad exitum führte. Wie sich bei der Sektion zeigte, war die A. hepatica propria arrodiert. Die Ursache für die ArroSION war das T-Drain, dessen leberwärts gerichteter Schenkel zu einer Drucknekrose des D. hepaticus und dann zur Perforation des infizierten Geschwürs in die A. hepatica führte. An der Stelle der Drucknekrose des D. hepaticus unterkreuzte die A. hepatica den D. hepaticus (s. Zeichn. 3), sie zeigte also einen atypischen Verlauf.

Im Hinblick auf diesen Verlauf wurden in Kap. 1 die Ursachen für das Zustandekommen von spontanen GefäßarroSIONen erläutert. Es sind dies folgende:

- a) Die Erkrankung oder Veränderung des Gefäßes selbst kann zu seiner ArroDierung führen.
- b) Ist der Druck in einem Gefäß, dessen Wand keine hohe Widerstandskraft besitzt, besonders groß, so kann es zur spontanen ArroSION kommen.

- c) Durch ständigen Druck eines Fremdkörpers auf die Gefäßwand kann eine Nekrose der Wandschichten mit nachfolgender Arrosion entstehen.
- d) Beim Übergang von geschwürigen Prozessen, die mit Gewebszerfall einhergehen, auf ein Gefäß, kann dieses arrodiert werden. Am häufigsten wird dies bei Magencarcinomen und Lungentuberkulose beobachtet.
- e) Eine ausgedehnte Gangrän kann eine Gefäßarrosion bewirken.
- f) Durch Übergreifen einer Entzündung, die von einem Thrombus herrührt, kommt es zur Auflockerung der Gefäßwandschichten und dadurch dann eventuell zu einer Arrosion.

Da es sich bei dem o.a. Verlauf um eine Arrosion handelte, die durch ein T-Drain verschuldet wurde, - im Schrifttum konnte bisher kein derartiger Fall gefunden werden - wurden in Kap. 2 die verschiedenen Möglichkeiten einer mechanischen Schädigung durch ein T-Drain geschildert. Hauptsächlich handelt es sich um Drucknekrosen, die durch ein zu dickes Drain entstehen. Auch wenn das Drain im Choledochus bzw. Hepaticus nicht fest genug sitzt und dann durch die Atemstöße das Drain ständig an der Choledochus- bzw. Hepaticus-Wand scheuert, kann es zu Drucknekrosen kommen. Sitzt das Drain fest und ist das Kaliber seiner Schenkel richtig gewählt, so kann eine Drucknekrose auch dadurch auftreten, daß durch die Eigenbewegungen des D. choledochus zusammen mit dem Zug, der bei den Atemstößen jeweils auftritt, immer wieder ein Druck auf eine bestimmte Stelle der Choledochus- bzw. der Hepaticuswand ausgeübt wird. Um den zuletzt genannten Gefahren entgegenzutreten, wurde empfohlen, den ableitenden Schenkel des T-Rohrs nicht an der Bauchwand und dem Verband zu fixieren.

Das Drain führt durch seinen Reiz als Fremdkörper zu einer verstärkten Sezernierung und zu Fremdkörpergranulationen. Dies kann die Verklebung der Serosaflächen empfindlich stören. Ausserdem gehen die für die Eliminierung des Fremdkörpers, also

des Drains, aufgewendeten Kräfte der raschen Wundheilung verloren.

Stenosen bilden sich besonders an der Inzisionsstelle, aber auch an der Papille und - allerdings umstritten - an allen den Stellen, denen das Drain aufgelegt hat.

Um eine Ruptur der Choledochuswand beim Ziehen des Drains, sowie ein Abreißen des T-Ansatzes zu verhindern, wurde empfohlen, die Kehr'schen T-Rohre nach Schmorell und Übermuth abzuwandeln.

Außerdem wurden die Gefahren, die beim Ableiten von Galle nach außen für längere Zeit auftreten können, beschrieben.

Neben der Möglichkeit einer Fistelbildung nach dem Ziehen des Drains wurde erwähnt, daß das Drain auf reflektorischem Weg einen solchen Reiz auf das Duodenum ausüben kann, daß es u.U. zu einer Magendilatation kommt.

Schließlich kann ein Drainrohr zu Störungen in der nervösen- und der Blutversorgung des D. Choledochus führen, was eine Obliteration des großen Gallengangs zur Folge haben kann.

Da die A. hepatica bei dem eingangs geschilderten und in Kap. 3 ausführlich beschriebenen Fall einen atypischen Verlauf aufwies, wurden in Kap. 4 neben dem normalen Verlauf der Arterie sowie des D. choledochus auch deren Abnormitäten und Varianten und ihre Beziehungen zueinander dargelegt. Es zeigte sich dabei, daß die A. hepatica nur in 50 - 60% aller Fälle den typischen Verlauf aufweist.

Der Verlauf auch der Äste der A. hepatica ist großen Schwankungen unterlegen, auch die Ursprünge und die Volumina - leichte Verwechslung mit der A. hepatica selbst - variieren häufig.

Akzessorische Leberarterien sind nicht so selten der Anlaß für eine überraschende Blutung während eines Eingriffes.

Auch beim *D. choledochus* schwankt das Volumen, seine Länge ist oftmals verschieden. Ein echter doppelter *D. choledochus* ist sehr selten.

Die Entfernung zwischen *A. hepatica* und *D. Choledochus* schwankt zwischen 25 und 0 mm.

Tritt, wie das der selbstbeobachtete Verlauf zeigte, eine schwere Blutung durch das T-Rohr nach außen auf, so steht man vor der Frage, welches Gefäß für die Blutung wohl verantwortlich zu machen ist. In Kap. 5 wurde deshalb gezeigt, daß es sich dabei nicht nur um die *A. hepatica* handeln muß, sondern daß auch die *A. cystioa*, die *A. gastroduodenalis*, die *A. coronaria* sowie auch ein abnormer Ast aus der *A. gastrica dextra* und *A. gastroduodenalis* und auch kleinere Äste zu solchen Blutungen führen können. Da beim eigenen Fall die *A. hepatica* arrodirt war, wurden die Möglichkeiten einer Unterbindung der Leberarterie untersucht, nachdem zuvor der Kollateralkreislauf, durch den die *A. hepatica* evl. ersetzt werden könnte, schematisch dargestellt wurde. Hierbei zeigte sich, daß die Unterbindung der *A. hepatica* ein Wagnis ist, an welcher Stelle diese auch vorgenommen wird. Die Gefahr für die Leber wird jedoch geringer, je näher die Ligatur am Stamm der Arterie gelegt wird, also je mehr Kollateralbahnen für die Leber erhalten bleiben. Wird die Unterbindung nach Abgang aller Kollateralen vorgenommen, so ist mit der totalen Nekrose der Leber sicher zu rechnen.

Bei diesem Sonderfall muß man schon von einem schicksalhaften Verlauf sprechen, denn zu der schweren eitrigen Cholangitis, die die adipöse Patientin ja besonders belastete, kam die Drucknekrose durch das T-Drain, und ausgerechnet an dieser Stelle der Nekrose lag die anormal verlaufende *A. hepatica* auf, sodaß es zu der Arrosion kommen konnte. Dabei lag nun die Arrosionsstelle unglücklicherweise so weit leberwärts, daß eine wirksame Blutstillung mittels Unterbindung der *A. hepatica* nur nach dem Abgang aller Kollateralarterien hätte erfolgen können. Dies aber hätte zum sicheren Untergang der Leber geführt und mußte daher unterlassen werden. Eine Arteriennaht zu legen, war wegen der eitrigen Cholangitis nicht möglich.

L i t e r a t u r a n g a b e n

Kapitel 1

Thorel ¹	Aus Henke-Lubarsch Spez.Path.Anat.Bd. 2
Sauerdat ²	
Balfour ²	Aus Nordmann-Kirschner Chirurgie Bd. 6
Marchand ³	Berl. klin.Wochenschr. Nr. 1 1894
Bauer, K ⁴	Wien.klin. Wochenschr. Nr. 34 1912
Scheyder, K. ⁵	Korresp.bl.f.schweiz.Ärzte,Nr.20 1918
Turner ⁶	Journ.of Brit.and foreign Med. 1910

Kapitel 2

McNeill Love ¹	Zbl. f. Chir. 1948, S. 222
Reifferscheid ²	Z.O.f.Chir. 1955/56 141 S. 188
Fischer-Gohrbrand-Sauerbruch ³	Handb.d.Chir. Bd. 4
Denk ⁴	in Chirurg 1949/20 S. 138/139
Flörcken u. Göpel ⁵	in Chirurg 1947 H. 2 S. 67-70
Übermuth ⁶	Chirurg 1949/20 S. 138
Stich-Bauer ⁷	Fehler u.Gefahren bei chir.Operat. Bd. 2 S. 817
Reifferscheid ⁸	Zbl.f.Chir. 1955 S. 1013
Loeweneck ⁹	Z.O.f.Chir. 1955 138 S. 109
Wildegans, H. ¹⁰	Chirurg 1948 H.4 S. 176-179
Boyden, A.M. ¹¹	Sur.clin. N.Amer. 1954 S. 1375
Lichtenstein/Nikosia ¹²	Z.O.f.Chir. 1955 S. 139
Schönbauer/Gold ¹³	in Lauber "Drainage u.Tamponade" 1947
Lang, H. ¹⁴	Chirurg 1946 H. 2 S. 70
Lauber, H. ¹⁵	Drainage u.Tamponade 1947
Wille/Baumkauff ¹⁶	Zbl.f.Chir. 1951/1 S. 74
Richter, H.M. ¹⁷	Z.O.f.Chir. Bd. 17 S. 371
Dogliotti/Fogliati ¹⁸	Surgery (St.Luis)1954/36 S. 69-79
Maske ¹⁹	Zbl. f.Chir. 1947/10 S. 1070
Übermuth ²⁰	Chirurg 1949/20 S. 138/139
Schmorell ²¹	Zbl.f.Chir. 1955 S. 1167
Rundle ²²	Z.O.f.Chir. 1955 S. 189
Loeweneck ²³	Z.O. 1955/138 S. 109

- Goetze²⁴ Z.O.f.Chir. 1955/138 S. 111
 Bernhard, Fr.²⁵ Chirurg 1940 H. 12 S. 347
 Lang, H.²⁶ Chirurg 1947 H. 2 S. 67-70
 Kirschner Allg.u.spez. Operationslehre 1951 Bd. 7/1
 Hendus, L. Die postoperat. Choledochusobliteration
 (Diss.) Leipz. 1951
 Lillge, C. Zbl. 1951 f. Chir. H. 13
 Walters Z.O.f.Chir. 1955/139
 Block, W. Langenbecks Archiv f.klin.Chir. 1955/282
 Denk Zbl. 1942 f. Chir.
 Grimoud, M. Z.O.f.Chir. 1955/139
 Rathke Die Nachoperationen am Gallenwegssyst.
 Bier-Braun-Kümmel Chir. Operat.-Lehre
 Kment Zbl.f.Chir. 1953
 Calzolari Zbl.f.Chir. 1955/138
 Madding, G.F. Z.O.f.Chir. 1955/140
 Soupault/Lebrun Z.O.f.Chir. 1955/140
 Schmidt, P.E. Chirurg 1948
 Bernhard, Fr. Chirurg 1934/12 u. Chirurg 1943/6
 Drescher, A. Zbl. f.Chir. 1953
 Riedel Mitt.Grenzgeb.d.Med.u.Chir. 1909 19/20
 Gündermann Mitt.Grenzgeb.d.Med.u.Chir. 1924 37
- Kapitel 4
- Kehr, H.⁷ Chir.der Gallenwege S. 155
 Stich-Bauer⁸ Fehler u.Gefahren nach chir.Operat.S.109
 Hyrtl⁹ aus v.Haberer:Die Erkrank.der Leber u.
 Gallenwege 1947
 Ruge¹⁰ aus Corning Lehrb. der topogr.Anatom.
 33. Aufl.
 Kehr¹¹ Die Praxis der Gallenwegechir. Bd. 2
 Wollesen, J.M. Chirurg 1942
 Corning Lehrb. der topogr. Anat.
 Garre-Küttner-Lexer Hdb. der prakt. Chir. 1929 Bd. 3
 Kirschner-Nordmann Die Chirurgie 1939 Bd. 7
 Rauber-Kopsch Lehrb.u.Atlas der Anatomie 1955 Bd. 2
 Schmidt, H. Langenbecks Arch. f.klin.Chir. 1954/55
 Bd. 280

Jason, A.H. Z.O.f.Chir. 1955/56 141

Kapitel 5

Bandiora ¹	Z.O.f.Chir. 1955 S. 138
v. Haberer ²	Die Erkrankungen der Leber- u.Gallenwege 1947
Narath ³	Brun's Beiträge z.klin.Chir. 1909/65 H.2
Nikolletti ⁴ /Salzer ⁵	in Kehr, Chir.der Gallenwege
Bertram ⁶	
Schöne ⁷	Zbl.f.Chir. 1950/7 S. 780
Schroth	Zbl.f.Chir. 1955/29 S. 1168/69
Hesselbach	Tuberkulosebibliothek Nr. 67
Fischer, G.	Z.O.Chir. 1955/56 141
Hilgenfeld	Zbl.f.Chir. 1955
Infranzi/Mazzeo/Esposito	Z.O.f.Chir. 1955/140

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Prof. Dr. F i c k für die Überlassung des Themas und die so freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit sehr herzlich zu danken.

Herr Prof. Dr. S i n g e r hat mir liebenswürdigerweise den Sektionsbericht sowie die dazugehörige Zeichnung zur Verfügung gestellt und ich möchte ihm dafür auch an dieser Stelle recht herzlich danken.

L e b e n s l a u f

Am 19. November 1930 wurde ich, Thomas-Michael L a n g, als Sohn des Oberregierungsbaurat Oskar Lang und seiner Ehefrau Eugenie, geb. Albner, in Stuttgart geboren.

1937 kam ich in Stuttgart in die Grundschule, besuchte ab 1941 das humanistische Eberhard-Ludwigs-Gymnasium und wechselte 1946 von diesem in die Freie Waldorfschule in Stuttgart über, wo ich 1950 die a.o. Reifeprüfung ablegte.

Von 1950 bis 1951 studierte ich in Stuttgart Musik. Im Sommersemester 1951 begann ich das Medizinstudium in München, wo ich sämtliche Semester absolvierte, bestand 1954 das ärztliche Vor-examen und beendete im Juli 1959 das medizinische Staatsexamen.

